



ReaR

ISSN 1989 4090

Revista electrónica de AnestesiaR

febrero 2009

CASO CLÍNICO

Coma tras plexo cervical para TEA carotídea

D Arnal*, D Paz†, S Yuste††

*HU Fundación Alcorcón, †H Denia, ††HG Ciudad Real

Resumen

Inicio el apartado de casos clínicos del blog con un caso real recibido recientemente en la reanimación. Dejaré el caso abierto a comentarios en AnestesiaR.org durante 7 días antes de publicar el resultado final. Espero que resulte interesante.

Caso clínico:

AP: No RAMC. DM. HTA. DL. Estenosis crítica de carótida interna derecha.

AITs carotídeos derechos con evidencia de lesiones isquémicas residuales. Posible polineuropatía diabética. Hiperuricemia.

EA: Paciente programado para TEA caotídea dcha que, tras bloqueo cervical, sufre un deterioro brusco de nivel de conciencia que obliga a IOT y ventilación mecánica. Premedicado con 3 mg midazolam. Dosis total de AL administrada: Lidocaina 1% 6ml + Bupivacaina 0,25% 6ml para plexo superficial y Lidocaina 2% 9ml divididos en 3 punciones. Periodo de 5-10 minutos sin síntomas antes del deterioro de nivel de conciencia. Ingresa en reanimación inconsciente, con un RASS de -4. Conectado a ventilación mecánica con SpO2 de 100% con FiO2 de 0,6. Estable hemodinámicamente con TA 140/70 a 110 lpm y progresiva tendencia a la HTA que obliga a administrar un bolo de 25 mg de labetalol. Abdomen y ee sin alteraciones. EC: Analítica al ingreso sin alteraciones. Leucocitos $6.98 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ (3,5 - 11,0), Neutrófilos % 53.10 % (40,0 - 75,0), Hemoglobina 12.80 g/dL (13,0 - 17,0), Plaquetas $169.00 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ (130,0 - 450,0), I.N.R. 1.10 (0,0 - 1,15), APTT (T.Cefalina) 29.30 seg (25,0 - 35,0), Fibrinógeno derivado 316.00 mg/dL (150,0 - 400,0), pH 7.39 (7,35 - 7,45), PCO2 44.00 mmHg (35,0 - 45,0), PO2 119.00 mmHg (75,0 - 105,0), Bicarbonato 26.00 mmol/L (20,0 - 28,0), Glucosa 154.00 mg/dl (70,0 - 110,0), Creatinina 0.93 mg/dl (0,6 - 1,4), Sodio 137.00 mmol/L (135,0 - 147,0), Potasio 3.40 mmol/L (3,5 - 5,0), Cloruro 103.00

mmol/L (95,0 - 106,0), Lactato 1.40 mmol/L (0,0 - 1,8) BIS al ingreso 80%.

ECG al ingreso RS a 72 lpm Sin alteraciones de la repolarización.

Preguntas:

1) Con los datos actuales, ¿Cuál es el diagnóstico diferencial por orden de probabilidad?

2) Con los datos actuales ¿Cuál es la actitud diagnóstica a seguir? (Puedes elegir y argumentar varias, señalando el orden)

1. -Solicitar niveles de lidocaína iv
2. -Realizar TAC craneal
3. -Realizar un Doppler transcraneal
4. -Realizar un Punción lumbar
5. -Realizar una RM
6. -Nada, simplemente evaluar neurológicamente durante las primeras horas hasta que se solucione el episodio.
7. Otro (especificar)

3) Con los datos actuales ¿Qué actitud terapéutica seguirías?

1. -Esperar y ver
2. -Ajustar ventilación y seriar gasometrías para mantener hiperventilado
3. -Administrar bolo de corticoides
4. -Administrar calcioantagonistas
5. -Anticoagular
6. -Fibrinolisis
7. -Sedar (si es así,
8. -Otro (especificar)



Respuestas:

Daniel Paz
30/10/2008

Buenas a todos:

El caso que planteas con un deterioro brusco del nivel de conciencia tras la realización de un bloqueo cervical sugiere varias posibilidades:

- Inyección intradural inadvertida lo cual parece poco probable porque el paciente permanece hemodinamicamente estable.

- Intoxicación por AL. La dosis total no es excesiva pero tal vez se produjera paso de AL a la circulación. Inyección intrarterial.

- Ictus tras manipular una carótida con placas de ateroma.

Creo que se trata de la segunda opción. Tras la reanimación inicial administraría una solución lipofílica que se ha utilizado con éxito espectacular en caso de convulsiones asociadas al empleo de AL. No pediría niveles porque probablemente los niveles plasmáticos sean bajos y no reflejen los niveles cerebrales. Pediría una prueba neurorradiológica urgente.

GRACIAS

Daniel Arnal
31/10/2008

Evolución:

Se solicita TAC craneal y cervical. Antes de poder realizarlo el paciente va recuperando progresivamente nivel de conciencia y fuerza en EE sin focalidad. Se extuba al paciente cuando está consciente y mantiene una ventilación espontánea efectiva.

Se realiza TAC craneal y cervical sin y con contraste sin evidenciarse alteraciones nuevas en ningún nivel.

Analítica (Hemograma, coagulación BQ con lactato) sin alteraciones)

A la vuelta a reanimación el paciente está plenamente consciente (RASS 0) sin focalidad a la exploración de PPCC ni pérdida de fuerza o sensibilidad en MM. Resto de exploración sin alteraciones.

En todo momento mantuvo la estabilidad hemodinámica.

La pregunta sigue vigente:

1) Con los datos actuales, ¿Cuál es el diagnóstico diferencial por orden de probabilidad?

Ana Sofía Yuste Peña
24/11/2008

Hola desde Ciudad Real, y saludos Dani
Me parece que el caso se podría ajustar a una inyección intradural, o más bien epidural inadvertida. El periodo de 5-10 minutos sin síntomas es lo que más orientaría en el sentido de ser epidural y no intradural. En este caso se debería esperar e ir evaluando neurológicamente al paciente.

El diagnóstico diferencial más importante sería el de neurotoxicidad por inyección intravascular accidental, incluso intraarterial efectivamente como dice Daniel Paz.

En ambos casos el TAC sería normal, no os parece?

Tuvimos un caso parecido en nuestro hospital (inyección intradural inadvertida), pero la clínica apareció inmediatamente tras la realización del plexo comenzando por disnea y pérdida de conciencia que obligó a IOT y VM. También realizamos un TAC que fue normal. La paciente se recuperó a las pocas horas sin secuelas y fue extubada sin incidencias.

Comentario final:

Daniel Arnal
06/11/2008

Como acertadamente apuntó el Dr. Paz, el diagnóstico diferencial inicial que se nos planteó a su ingreso en Reanimación era 1-Inyección intradural inadvertida.

2-Intoxicación por AL por Inyección intrarterial.

3-Ictus tras manipular una carótida con placas de ateroma.

Tras asegurar la vía aérea y la estabilidad hemodinámica, y tras descartar mediante analítica urgente una alteración metabólica, realizamos una prueba de imagen. El TAC craneal nos descartó un evento hemorrágico intracraneal y no mostraba signos de zonas isquémicas importantes.

La evolución clínica posterior, con una recuperación progresiva pero sin ninguna evidencia de focalidad neurológica (incluso el paciente, ya más consciente, refería una sensación de falta de fuerza generalizada) nos hizo descartar razonablemente la posibilidad de que se tratase de un ictus o TIA y decantarnos a favor de una complicación de la técnica anestésica.

El bloqueo cervical tiene ciertas ventajas frente a la anestesia general para la cirugía de tromboendarterectomía carotídea respecto a la monitorización del nivel de conciencia, habla y fuerza en miembros durante el procedimiento

para confirmar una adecuada perfusión cerebral. Las dos técnicas para realizar el bloqueo son la superficial y profunda sin que haya un consenso respecto a cuál de ellas (o si la combinación de ambas) es más eficaz. Una revisión relativamente reciente de la seguridad de las técnicas superficial y profunda (British Journal of Anaesthesia 2007; 99 (2): 159-69) (Descargar PDF en Scribd) encontró diferencias en la incidencia de complicaciones en la inyección y más conversiones a anestesia general en el grupo de plexo cervical profundo comparado frente al superficial. De igual manera, encontraron una abrumadora mayoría de series de casos comunicando complicaciones tras plexo cervical profundo, y no con el superficial. Las complicaciones más frecuentemente comunicadas (por orden de aparición) fueron inyección intravascular, inyección intratecal, parálisis de cuerdas vocales o diafragma con insuficiencia respiratoria y toxicidad del anestésico local.

La punción intratecal de lidocaína no puede ser descartada. La dosis de anestésico local administrado en cada punción sí podría ser causante de una depresión del SNC como la observada en este caso. En su contra juega el periodo ventana lúcida desde la punción a la depresión del SNC y la estabilidad hemodinámica mostrada por el paciente en todo momento.

La otra posibilidad es la inyección intrarterial de anestésico local. En nuestro hospital no disponemos de ningún test para cuantificar el anestésico local plasmático, en caso de que nos hubiésemos enfrentado a ella, aunque las dosis fraccionadas de lidocaína administradas parecen poca dosis para producir una toxicidad tan importante sin apenas mediar pródromos. Sólo la localización tan cercana al SNC del plexo cervical profundo podría explicar una depresión del nivel de conciencia de tal magnitud con 3 ml de lidocaína al 2%. Sorprendentemente no hubo ni pródromos ni convulsiones previas a dicha depresión.

En cuanto al manejo, una vez realizado el TAC y habiéndose recuperado el nivel de conciencia, nos limitamos a observar evolución, manteniendo el ingreso en cama de crítico de reanimación 24 horas. Se ha descrito la utilidad de las emulsiones lipídicas en caso de toxicidad cardiaca por anestésicos locales (J Med Toxicol. 2008 Jun;4(2):109-14) (Descargar PDF en

Scribd) pero no era un problema en nuestro caso, dado que no debió ser la bupivacaína del plexo superficial, sino la lidocaína del profundo la causante del cuadro. No fue necesario, y de hecho evitamos su administración, tratar con benzodiazepinas ante la ausencia de clínica convulsiva.

La ausencia de diagnóstico final definitivo del caso clínico no resta interés al mismo, pues favorece la discusión y el intercambio de opiniones (no es que haya quedado reflejado así en los comentarios del blog, pero sí en persona, he podido comentar el caso con varios de vosotros y formar la opinión aquí vertida). Gracias a todos por vuestras aportaciones. Y gracias al que todavía quiera expresar alguna idea más.

Ana Sofía Yuste

25/11/2008

Veo que no están descritas inyecciones epidurales inadvertidas como complicación en el bloqueo el plexo cervical profundo, y es cierto que 3 ml de lidocaína al 2% parece una dosis muy baja para producir la clínica.

Es didáctico el caso. Gracias

Daniel Arnal

25/11/2008

Pues me parece muy interesante la posibilidad de que nos estuviésemos enfrentando a una inyección peridural más que a una intradural. Eso explicaría que la prueba de aspiración hubiese sido negativa y el retraso en el inicio de los síntomas.

Correspondencia al autor

Daniel Arnal Velasco

darnal@anestesar.org

*Adjunto. Unidad de Anestesia y Reanimación
Hospital Universitario Fundación Alcorcón*

Artículo aceptado el [21/10/2008](#)